Aus der Konservierenden Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin
Leiter: Professor Dr. Eugen Wannenmacher

Histologische Untersuchungen

über die Form der Karies des Zahnschmelzes besonders an approximalen Flächen von Prämolaren und Molaren

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
Wilhelm Krause,
Zahnarzt
aus Suckow in Pommern, Bez. Köslin.

Tag der Promotion: 20. Mai 1938

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

M 18

Dekan: Prof. Dr. Siebeck.
Referent: Prof. Dr. Wannenmacher.
Prof. Dr. Schröder.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Berlin.

Zu den häufigsten Krankheiten des menschlichen Organismus gehört ohne Zweifel die Zahnkaries. Trotz aller Bemühungen und Forschungen auf diesem Gebiet, trotz der starken Entwicklung der Heilkunde und insbesondere der Zahnheilkunde in den letzten hundert Jahren ist es bisher noch nicht gelungen, hier klare und eindeutige Verhältnisse zu schaffen. Während man sonst in der Medizin im allgemeinen bestrebt ist, ein Leiden gänzlich zu heilen, nach Möglichkeit eine restitutio ad integrum zu schaffen, d. h. eine Rückführung der pathologisch veränderten Gewebe zum ursprünglichen Zustand, können wir Zahnärzte bis jetzt uns nur mit der Tatsache abfinden, daß das Leiden eben besteht, daß es in dem Sinne nicht geheilt werden kann, daß eine Wiederherstellung normaler Gewebe aus dem vorher der Mineralsalze entzogenen Schmelz und Dentin etwa durch Neueinlagerung oder die Bildung einer Narbe unmöglich erscheint, daß unsere „Therapie" ja gar keine Therapie in des Wortes Sinne ist, sondern nur eine anorganische Restauration ist. Solange unsere Maßnahmen nur diesen Zustand festhalten können, solange wir noch das Verlorengegangene durch etwas anderes, etwas Artfremdes „ausheilen" müssen, solange vor allen Dingen wir mittels unserer Hände und Instrumente den Schaden wiedergutmachen müssen, der menschliche Organismus aber nicht seinen Teil dazu beiträgt, oder vielleicht auch andere exogene Faktoren oder Möglichkeiten der Beeinflussung, der Umwandlung, der Neubildung nicht gegeben sind, besteht leider immer noch wenig Hoffnung, dieses Leiden auszumerzen oder auch nur um eine Kleinigkeit zu verringern.

Leider gibt es über die Kariesfrequenz frühester Zeiten wenig Quellen. Wir sind deswegen auf die Schädelfunde an-

gewiesen, wo besonders Patrick, Mummery, v. Lenhossek, Billing und Euler nähere Untersuchungen angestellt haben. Nach Patrik's Statistik von prähistorischen Schädeln sollen:

Asiaten 2%
Nordamerikaner 5% und
Europäer 7% kariöse Zähne gehabt haben.

Nach Mummery's Statistik über altbritische Schädel sollen:

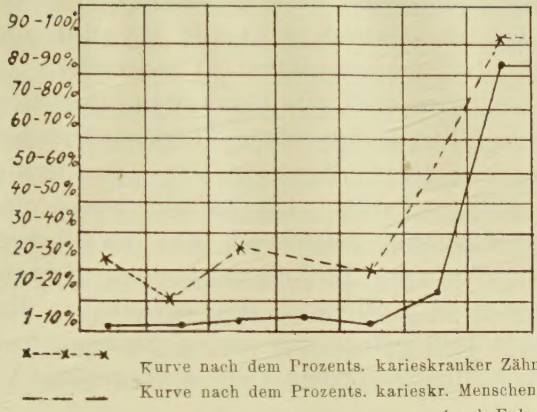
Britische Schädel aus der Steinzeit .	2,9%
Britische Schädel aus der Bronzezeit	21,8%
Römisch-Britische Schädel	32 %
Angelsachsenschädel	15 %

Schädel mit Karies gehabt haben.

Billing's Untersuchungen ergaben:

1. Altertum: 75 Schädel, davon zeigen 8% ein karieskrankes Gebiß.
2. Mittelalter: 200 Schädel, davon zeigen 19% ein karieskrankes Gebiß.
3. Neuzeit: 150 Schädel, davon zeigen 26% ein karieskrankes Gebiß.
4. Gegenwart (1921): Untersuchungen von 1500 Soldaten, davon 89% karieskranke Gebisse.

Euler bringt die neuesten Untersuchungen über 4 Jahrtausende mit histologischer und röntgenologischer Kontrolle und der Berücksichtigung der funktionellen Erscheinungen im Gebiß (Abrasio), den Veränderungen am Paradentium und unter besonderer Beachtung der Ernährungs- und Lebensbedingungen der verschiedenen Zeiten und der Rasseeinflüsse, die nach den geschichtlichen und vorgeschichtlichen Ergebnissen herangezogen worden sind.



Kurve nach dem Prozents. karieskranker Zähne
Kurve nach dem Prozents. karieskr. Menschen
(nach Euler)

Im 13. Jahrhundert ist der Prozentsatz der Karies in Schlesien eine Seltenheit, wogegen heute der Prozentsatz der karieskranken Zähne 97% erreicht hat.

Leider ist in früheren Jahren der Wert gesunder oder behandelter Zähne sehr vernachlässigt worden, während nun heute in Erkenntnis der Notwendigkeit zur Verringerung und Behandlung der Karies alles angesetzt wird, um ein gesundes und wehrhaftes Volk zu schaffen.

Unter Karies verstehen wir: Entziehung der Mineralsalze aus Zahnhartsubstanzen durch äußere Einflüsse mit Erweichung der Grundsubstanz.

Mehrere Theorien für die Entstehung der Karies haben bestanden, wie:

1. Ansammlung schlechter Säfte in den Zähnen (Hippokrates),
2. Ernährungsstörung (Galen),
3. Entzündungstheorie im Innern der Zähne (Hunter, Fox, Heitzmann, Abbot, Bödecker),
4. Chemische Theorie (Robbertson, Reynard, Magitôt),
5. Parasitäre Theorie (Fleischmann, Baumgartner, Gottlieb),
6. Endokrine Störungen (Cobb),
7. Proteolytische Enzymwirkung der Bakterienfermente,

wodurch die organische Substanz des Schmelzes und des Dentins zerstört wird und die anorganischen Bestandteile zusammenfallen (Preiswerk).

Heute bekennen sich alle namhaften Autoren zu der bereits 1882 von Miller aufgestellten Theorie, die besagt, daß die Karies ein komplexer Vorgang, ein chemisch-parasitärer Prozeß ist. Miller schreibt: „Die Zahnkaries ist ein chemisch-parasitärer Vorgang, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien: der Entkalkung, resp. Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes. Beim Schmelz fällt jedoch das zweite Stadium fort; die Entkalkung des Schmelzes bedeutet die vollkommene Vernichtung desselben".

An den Stellen, die weder von der Selbstreinigung noch von der Mundpflege betroffen werden, sammeln sich Mikroorganismen, Mucin, Kohlehydrate als sog. Plaques, Film, Bakterienhäutchen oder Pilzbelag an. In Frage kommen vor allen Dingen die Fusobakterien (Cladotrix und Leptrotrix), die sich immer gern da ansammeln, wo Speisereste haften geblieben sind. Die Kohlehydrate werden dann bald von den Mikroorganismen verzehrt und in eine organische Säure umgewandelt. Es ist dies wohl die Milchsäure, wenn vielfach auch noch angegeben werden mag, daß Spuren anderer Säuren (Buttersäure, Brenztraubensäure) vorkommen können. Die geschützte Lage am oder im Zahn begünstigt diesen Gärungsprozeß, der unter der Speichel-Mucin-Schleimschicht besonders günstig zur Entwicklung kommt und so auf diese Stelle intensiver einwirken kann. Wenn erst eine Höhlung im Schmelz geschaffen worden ist, wird hierdurch der Prozeß weiter begünstigt und nun breitet er sich dann sehr schnell in die Tiefe aus. Dazu kommen dann noch die Streptokokken, die oberflächlich als Aerobier proteolytisch und säurebildend wirken. Unter dieser Einwirkung kommt es zu einer Zerstörung des Schmelzoberhäutchens. Dann erfolgt die Entkalkung der peripherstenSchmelzschicht. Mit der Auflösung des Schmelzes gelangen die Mikroorganismen weiter in die

Tiefe. In der Hauptsache sind es jetzt Streptokokken, die hier als Anärobier vor allen Dingen säurebildend wirken, während die Fusobakterien an der Oberfläche bleiben. Unterstützt werden die Streptokokken jetzt besonders von den Azidobakterien mit ihren hohen Säurewerten. Von ihrem Vorhandensein hängt dann wiederum die mehr oder weniger schnelle Ausbreitung der kariösen Zerstörung ab.

Während Baume meint, man könne das Schmelzoberhäutchen vernachlässigen, messen Richter, Hopewell-Smith dem Schmelzoberhäutchen größere Bedeutung bei. Gottlieb glaubt sogar des Rätsels Lösung gefunden zu haben, wenn er in seinem Artikel (Aetiologie und Prophylaxe der Zahnkaries) sagt: „Ich glaube nun durch histologische Befunde der Beantwortung der oben erwähnten Frage nahegekommen zu sein, und zwar suche ich die Ursache in der verschiedenen Beschaffenheit des Schmelzoberhäutchens. Dies muß schon a priori gerechtfertigt erscheinen, da wir ja die Ursache für die Immunität gegen die Schädigung des Gewebes dort zu suchen haben, wo sich die ersten Veränderungen vollziehen, und das ist in unserem Falle das Schmelzoberhäutchen".

Von Bedeutung für die Kariesentstehung können ferner sein: Zahnfleischzustand, Zahnform, Zahnstellung, Okklusion, Funktion des Gebisses, Zustand der Milchzähne, Geschlecht, Alter, Nahrung (Vitamine), besonders während der Entwicklung, hormonale Einflüsse, Mundpflege, Beruf, allgemeine und lokale Erkrankungen und Schäden, Vererbung, Konstitution, Mineralisationszustand des Zahnes, Zeit.

Bevor ich zu den histologischen Betrachtungen des kariösen Schmelzes übergehe, möchte ich nur kurz die normale Histologie des Schmelzoberhäutchens und des Schmelzes streifen, soweit dies für die notwendige Vorstellung über die Entstehung und den weiteren Verlauf erforderlich scheint. Da das Schmelzoberhäutchen phylogenetisch später gebildet wird als der Schmelz, soll dieses zuerst erwähnt werden. Wenn über die Histogenese des Schmelzes und vor allen

Dingen des Schmelzoberhäutchens die Ansichten der Autoren auch auseinandergehen, so möchte ich hier die heute wohl am meisten anerkannte Anschauung über die Schmelzbildung von W. Meyer folgen lassen (Sekretionstheorie): Die Schmelzbilder sind die Ameloblasten. Es sind die Zellen, die die basale Schicht des inneren Schmelzepithels darstellen. Zwischen den einzelnen Zellen liegt die Interzellularsubstanz, die sowohl nach dem Stratum intermedium und dem Dentin zu durch ein Schmelzleistennetz abgeschlossen ist. Die Bildung des Schmelzes setzt erst dann ein, wenn bereits etwas Prädentin gebildet ist. Nach dem Dentin zu bilden sich an den Ameloblasten kleine Fortsätze, Tomes'sche Fortsätze genannt. Meyer nimmt nun an, daß die Tomes'schen Fortsätze das Grundgerüst der Schmelzprismen bilden, daß sich aus der zwischen den einzelnen Fortsätzen liegenden Zwischensubstanz die interprismatische Substanz entwickelt. Ueber die Verkalkung des Schmelzes sagt Meyer weiter, daß gelöste Kalksalze mit der Gewebeflüssigkeit zugeführt werden und daß die Ameloblasten die spezifische Eigenschaft haben, die gelösten Kalksalze niederzuschlagen. Ein Ameloblast bildet also ein Schmelzprisma. Es sind dies lange faserige Gebilde, die die Hauptträger der organischen Substanz sind. Neben nur ganz minimalen Spuren organischer Substanz in den Schmelzprismen kommt diese fast ausnahmslos in der interprismatischen Substanz vor. Es wird dies auch durch das andere optische und färberische Verhalten bei Säureeinwirkung bewiesen. Der Schmelz soll bis zu 4 % organische Substanz enthalten. Der organische Bestandteil besteht in erster Linie aus 90 % phosphorsaurem und 8 % kohlesaurem Kalk, wovon der Rest sich auf Magnesiumphosphat und Fluorkalzium verteilt. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen die Prismen nicht gleichmäßig, sondern weisen eine gekörnte oder gestrichelte Struktur auf. Man führt dies auf die organischen Reste der Tomes'schen Fortsätze zurück. Besonders deutlich sind die Prismenquerstreifen sichtbar, die nun in einzelnen Abständen bei allen

Prismen einmal stärker, das andere Mal schwächer hervortreten. Diese ungleichmäßigen Zonen, die zuerst von Retzius beschrieben wurden, verlaufen nun durch den ganzen Schmelz und bilden so im ganzen betrachtet lauter parallele Streifen. Ihrer Aehnlichkeit wegen mit Jahresringen an Bäumen führt man ihre Entstehung auf eine Verkalkungspause zurück, und sie sollen das Zeichen für eine geringe und nur zeitweise Funktion der Schmelzzellen sein, nämlich zu der Zeit, wo sie den Schmelz gebildet haben. Nachzählungen wollen sogar beweisen, daß ein Ameloblast an einem Tage einen dunklen und einen hellen Streifen bildet und daß alle sieben Tage ein breiter Retzius'scher Streifen gebildet wird. Ihrer Wichtigkeit wegen im patho-histologischen Bilde möchte ich auch die andere Ansicht erwähnen. Ebner meinte, daß die Streifen nur bei Säureeinwirkung entstehen. Das ist aber keineswegs der Fall, denn sie sind in jedem normalen Schliff bereits sichtbar, allerdings werden sie nach Säureeinwirkung noch sichtbarer, was z. B. auch das stärkere Hervortreten in einer kariösen Stelle unter dem Mikroskop zeigt. Kölliker, Waldeyer, Heykraft, Ewald wollen diese Erscheinung nur auf die veränderte Lichteinwirkung infolge der eingekerbten Prismenwand zurückführen. Hannover, Czermak, Wedl. Hetz wollen darin eine schichtweise Pigmentablagerung sehen, was aber hinfällig wird, wenn man bei genügender Dünne die Schliffe unter dem Mikroskop betrachtet. Handelt es sich dabei nämlich um eine Pigmentablagerung, so müßte diese auch im dünnsten Schliff bestehen bleiben. Da sie dann aber verschwindet, kann es keine Pigmentablagerung sein, Walkhoff führt diese Erscheinung auf Eindringen von Luft zurück. Asper behauptet: „Ihre Erscheinung ist bedingt durch das Eindringen von Luft in körnige, d. h. weniger gut und unhomogen verkalkte Etappen der Schmelzprismenverkalkung." Aber Gysi lehrte schon, daß ihr Entstehen ohne eine Braunfärbung und ohne das Vorhandensein eines Pigments möglich ist, wenn die Struktur, d. h. der Verkalkungs-

grad der einzelnen Prismen, verschieden ist. Die Kenntnis der Schmelzoberfläche ist nur für die Entstehung der Karies von besonderer Bedeutung. Schon bei schwacher Vergrößerung erscheint die Schmelzoberfläche nicht etwa glatt, sondern man sieht kleine parallele Rillen rings um die Zahnoberfläche verlaufen, die senkrecht zur Zahnachse stehen. Am Zahnhals liegen diese Rillen enger zusammen, während sie zur Schneide oder Kaufläche hin sich mehr auseinanderziehen. Pikkerill nannte sie Imbrikationslinien, während heute allgemein die Bezeichnung von Preiswerk als Perikymatien geläufig ist. Sie kommen bei „harten" und auch bei „weichen" Zähnen vor. Interessant ist aber, daß sie bei den weichen, den malakotischen, Zähnen tiefer ausgeprägt sind.

Von großer Bedeutung für die Weiterentwicklung der Karies sind auch die Schmelzlamellen. Die interprismatische Substanz ist ja fast ausnahmslos der Träger der des organischen Bestandteiles des Schmelzes. Es ist also die Stelle des Schmelzes, die weniger mineralisiert ist. Nun ist die Struktur der interprismatischen Substanz nicht überall gleichmäßig. Es gibt Stellen, an denen die interprismatische Substanz besonders arm an Mineralsalzen ist, dafür aber sehr reich an organischer Substanz. Diese betont organische Bestandteile enthaltende interprismatische Substanz bezeichnet man als Schmelzlamelle. Sie müssen nun alle, der Histogenese des Schmelzes gemäß, am Dentin beginnen und zwischen den Schmelzprismen entlang der Schmelzoberfläche zustreben. Bei vielen ist dies auch der Fall, und sie gehen dann beim Austritt an der Schmelzoberfläche eine innige Verbindung mit dem Schmelzoberhäutchen ein, wenn auch der Aufbau und der Chemismus beider etwas verschieden sind. Dort aber, wo die „anormale" Struktur der interprismatischen Substanz wieder in die normale übergeht, hört die Schmelzlamelle als solche auf, und es entstehen hier dann die Gebilde, die man nach Meyer als Büschelbilder des Schmelzes bezeichnet. Diese Lamellen bilden nun Stellen geringeren

Widerstandes. Beweisend hierfür ist auch die Tatsache, daß besonders an ausgetrockneten Zähnen, aber auch an lebenden Zähnen Sprünge entstehen, die immer in diesen Schmelzlamellen entlanglaufen. Da diese Einrisse auch manchmal nicht genau dem Verlauf der Prismen oder Dentinkanälchen folgen, kamen Orban und Gottlieb zu einer anderen Ansicht. Gottlieb sagt: „Eine andere Frage ist die nach dem Zustandekommen des Spaltes im Schmelz. Bei der Deutung sind wir vorläufig auf Vermutungen angewiesen. Es sind zwei Möglichkeiten gegeben, entweder ist der Sprung im Schmelz primär, und sekundär wachsen die Zellen des äußeren Schmelzepithels in ihn hinein zu einer Zeit, wo Ameloblasten und Schmelzpulpa schon geschwunden sind, oder es haben die Zellen des äußeren Schmelzepithels die Fähigkeit, Schmelz und Dentin anzufressen und zu zerklüften. Die erstere Annahme erscheint mir wahrscheinlicher. Die Lamellen verlaufen im ganzen und großen in gerader Linie, während wir von den Odontoblasten her die bizarr unregelmäßigen Linien kennen. Ich stelle mir also vor, daß infolge unbekannter Druckkräfte im Kiefer Sprünge in den Scherbchen entstehen, die stellenweise nicht nur den ganzen Schmelz durchdringen, sondern sogar ins Dentin hineinreichen. In diese Sprünge wachsen dann sekundär Zellen des äußeren Schmelzepithels hinein, die nach dem Durchbruch ihren zelligen Charakter verlieren und im Laufe der Zeit verhornen können. Diese Lamellen organischer Substanz können natürlich Reize bis in die Tiefe bis zum Dentin leiten." Diese außerordentlich seltenen Befunde, daß Gewebe der Nachbarschaft in einen Schmelzsprung hineinwuchert, verweist Meyer in das Gebiet der Pathologie.

Nachdem der Schmelz gebildet ist, das Schmelzorgan somit seine Funktion erfüllt hat, geht aus ihm noch das Schmelzoberhäutchen hervor. Ueber das kleine zwischen 1—50 Mü schwankende Gebilde, gehen die Ansichten bezüglich der Genese und seines Aufbaues auseinander. Meyer weiß nur zu sagen, daß es mit der interprismatischen Sub-

stanz innig zusammenhängt, von hornartiger Substanz ist, die noch Kalksalze aufnimmt und daß es Säuren und auch Alkalien gegenüber auffallend widerstandsfähig ist. Seinen Ursprung verdankt es wohl den Ameloblasten. Köllicker-Ebner, Weski, Euler behaupten, daß das Schmelzoberhäutchen genetisch sich vom Kutikularsaum der Ameloblasten herleitet. Gottlieb stimmt damit auch zwar überein, sieht in ihr aber nur den basalen Teil einer zweischichtigen Membran, bei welcher die äußere Schicht durch Verhornung der oberflächlichen Zellen des äußeren Epithels gebildet wurde. „Nach Gottlieb besteht das „definitive" Schmelzoberhäutchen also aus der Ameloblastenkutikular oder dem „primären" Schmelzoberhäutchen und einer verschieden starken Lage verhornter Zellen des äußeren Schmelzepithels, dem „sekundären" Schmelzoberhäutchen. Der Verhornungsgrad ist nun wichtig für den Kariesbeginn. Neuwirt dagegen führt seine Entstehung auf eine Homogenisierung durch regressive Veränderungen beim Zahndurchbruch zurück. Es soll sich hierbei in der Form eines feinen Häutchens von dem vereinigten Schmelzepithel loslösen. Wichtiger als seine Histogenese ist sicher die Struktur und der Chemismus. Wohl alle Autoren stimmen darin überein, daß sein Hauptbestandteil eine hornartige Substanz sein muß. Wenn zwar auch der histologische Nachweis für eine Hornsubstanz fehlt, da dieses Gebilde nicht zu oft im Mikroskop vorhanden ist, so kann man doch wohl infolge der Formveränderung, der Verwischung der Konturen (Neuwirt) und der Herabsetzung der Färbbarkeit von einer Art Verhornung, einem Keratinisationsprozeß (Gottlieb) sprechen, mögen auch die spezifischen Farbreaktionen auf Hornsubstanzen nach Gramm, mit Thionin, nach Mallory versagen. Bekräftigt wird jedenfalls die Annahme, daß es sich um eine Hornsubstanz handelt, durch die Tatsache, daß die Membran von Säuren nur schwer und langsam verändert wird und kaum aufgelöst wird, daß bei der Verbrennung der charakteristische Horngeruch ent-

steht. Nachdem ich bisher von den Dingen gesprochen habe, die für das Zustandekommen der Karies von Bedeutung sein können, möchte ich im folgenden zum histologischen Bild der Schmelzkaries übergehen. Es soll hier der erste Beginn der Schmelzkaries untersucht werden, besonders sollen die Beobachtungen von Nishimura, die er in seiner Arbeit: „Histologische Untersuchungen über die Anfänge der Zahnkaries, speziell der Karies des Schmelzes," veröffentlicht hat, berücksichtigt werden. Zur Herstellung der Präparate habe ich zunächst nicht besonders ausgewählte Zähne benutzt. Von jedem Zahn wurden 2 Schliffe hergestellt, in der Art, daß die Schnittführung durch das Zentrum des kariösen Defektes erfolgte.

Die Durchtrennung wurde mit einer diamantierten Schleifscheibe vorgenommen, wobei aber stets auf genügend Feuchtigkeit geachtet werden mußte, um etwaige Veränderungen durch Erhitzung oder Verbrennung auszuschließen. Danach erfolgte zunächst unter reichlicher Wasserberieselung der Planschliff der Durchtrennungsfläche auf einer größeren Karborundschleifscheibe. Hierbei sind größte Vorsicht und wenig Druck erforderlich, damit der Schliff keine Schrammen erhält und die empfindlichen, oft halb aufgelösten kariösen Schmelzteile nicht abgesprengt werden. Anschließend erfolgt dann das Planschleifen der anderen Zahnhälftenseite bis zur genügenden Dünne. Zum Schluß wurde dann der Schliff mit einer feineren Schleifscheibe nachgeschliffen, poliert. Damit war der Schliff fertig. Nun erfolgte die anschließende Einbettung in Kanadabalsam. Hierzu wurde der Schliff zunächst ca. eine Stunde gewässert. Dann wurde er 60 Minuten in 70 % Alkohol, 45 Minuten in 96 % und 25 Minuten in absoluten Alkohol gelegt. Danach wurde der dann völlig entwässerte Schliff kurz in Xylol abgespült und in Kanadabalsam zwischen Objektträger und Deckgläschen eingebettet. Unter leichter Beschwerung erfolgte dann das Trocknen.

Die Vorgänge im Schmelzoberhäutchen.

Da es außerordentlich schwierig ist, ungefärbte Schliffe mit normalem oder gar verändertem Schmelzoberhäutchen zu erhalten und ich in meinen doch zumeist ungefärbten Präparaten nichts feststellen kann, halte ich mich hier an die vorhandene Literatur. Baumgartner fand, daß bei beginnender Karies das Schmelzoberhäutchen sich aufhellt, daß seine Begrenzungslinien knittrig werden und daß schließlich seine Kontinuität getrennt wird.

Interessant sind auch die Versuche Preiswerks mit konzentrierter und verdünnter Säure. Die Wirkung ist folgende: es entsteht in kürzerer oder längerer Zeit eine Entfärbung oder gelegentlich eine Verfärbung des Schmelzoberhäutchens. Zu gleicher Zeit quillt es auf, es bilden sich Gasblasen und meist wird es dann vom Schmelz gelöst. Nach diesen Beobachtungen soll also das Schmelzoberhäutchen durch Säuren angegriffen und geschädigt werden können. Wie sollte das auch anders der Fall sein, wenn besonders an den Stellen Karies auftritt, die versteckt liegen, wo der Lage wegen im Anfang ein unbeschädigtes Schmelzoberhäutchen zu erwarten wäre? Wichtig ist weiter Preiswerks Beobachtung: „Allerdings wird nicht die ganze Membran in toto vernichtet, sondern es bleibt ein Rückstand übrig in Form von mehr oder weniger großen Flocken und diese Residuen sind es, welche auch von den stärksten Mineralsäuren nicht gelöst werden können." Diesem Umstand kann auch nur der Trugschluß zu verdanken sein, daß das Schmelzoberhäutchen von Säuren nicht angegriffen werden kann und daß die Anhänger der parasitären Theorie glauben konnten, das Schmelzoberhäutchen müsse erst von Mikroorganismen durchsetzt und verändert werden. C. Jung meint dagegen, in Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde: „Das Schmelzoberhäutchen, welches ja gegen Säuren außerordentlich widerstandsfähig ist, wird dabei nicht eigentlich zerstört, sondern nur vom darunter liegenden Schmelz aufgehoben und geht so zugrunde. Wohl läßt sich dabei unter

dem Miskroskop gleichzeitig auch ein starker Pilzbelag beobachten (die Wedl'sche „Matrix von Leptotrix-buccalis"), der jedoch als mit den Kariesbakterien zusammengehörig angenommen werden kann. Unter seiner Einwirkung kommt es allerdings weiterhin zur allmählichen Auflösung des abgehobenen Stückchens in gleicher Weise, wie überhaupt organische Substanzen durch Mazeration zugrunde gehen." Wir sehen wieder, daß auch hier die Ansichten der Autoren auseinander gehen. Das ist aber zum größten Teil darauf zurückzuführen, daß es nur selten gelingt, ein Präparat mit einem intakten oder gar veränderten Schmelzoberhäutchen zu erhalten, daß der eine Zahnschliffe, der andere Schnitte zu seiner Untersuchung benutzt. Klar ist jedenfalls, daß das Schmelzoberhäutchen erst auf mechanischem oder chemischem Wege beseitigt werden muß, ehe es zur kariösen Entkalkung des Schmelzes kommen kann. Die Beseitigung hängt nun von vielen Faktoren ab, in erster Linie vom Grad der Verhornung, daneben von der zeitlichen und individuellen Beschaffenheit. Wichtig ist weiter die Tatsache, wenn es einmal zur Zerstörung oder Ablösung vom Schmelz gekommen ist, daß dann das Schmelzoberhäutchen länger an einer Schmelzlamelle haften bleibt. Hierbei wird man wieder auf den inneren Zusammenhang beider Gebilde aufmerksam gemacht. Dieses an einzelnen Stellen losgelöste Schmelzoberhäutchen bildet dann wiederum eine Retentionsstelle für Mikroorganismen und Speisereste.

Die Karies des Schmelzes.

Der erste Beginn der Karies zeigt sich mikroskopisch als weißer glanzloser Fleck, der optisch durch die Aenderung der Lichtbrechungsverhältnisse bedingt ist. Die Veränderung der Farbe ist darauf zurückzuführen, daß das Schmelzoberhäutchen von Mikroorganismen durchsetzt ist, und damit bereits verändert ist. Bald werden dann auch die oberflächlichen Schmelzprismen von der Säure ange-

griffen, werden zerklüftet und rauh. Beim Betasten mittels einer Sonde fühlt sich jetzt der Schmelz bereits rauh und kratzig an. Er zeigt zunächst ein trübes und mattes Aussehen. Bei weiterer Ausbreitung findet dann auch eine Dunkelfärbung statt. Die Verfärbung kann weiter in allen Nüancen vom Gelbrötlichen und Gelblichgrauen bis zum kräftigen Braun und Schwarz variieren. Eine schwarze Färbung des Schmelzes beweist jedoch immer das Vorhandensein einer Karies.

Es kommt nun auch vor, daß die Entkalkung in einem gewissen Zustand stehen bleibt, besonders dann, wenn die äußeren Faktoren für eine Kariesbildung nicht mehr vorhanden sind. So kann es z. B. nach Entfernung eines Nachbarzahnes zum Stillstand kommen, da jetzt jede Retention für Speisereste beseitigt ist. Der bereits wenig entkalkte Schmelz wird remineralisiert und nimmt auch Farbstoffe auf, die von Bakterien gebildet werden, oder vielleicht auch aus den Nahrungsmitteln und deren Zersetzungsprodukten stammen können. Diese Flecke, die dann als scharf umrissene, braune bis schwarzbraune Flecke an den Approximalflächen, an den früheren Kontaktpunkten auftreten, werden dann als Kariesmarken bezeichnet. In einem solchen Falle könnte man auch einmal von einer „Heilung“ in gewissem Maße sprechen.

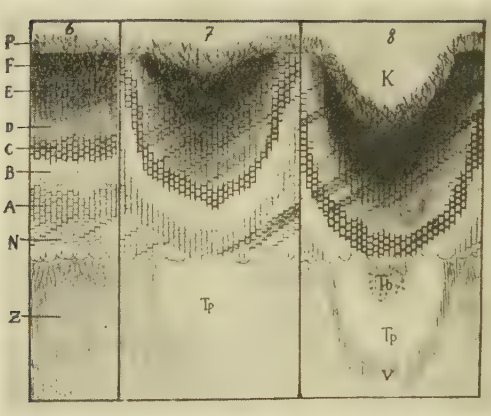
Klinisch unterscheiden wir nun die Formen der

1. Fissurenkaries,
2. Approximale Kontaktpunktkaries,
3. Approximale cervicale Karies,

neben den besonderen Formen der Randkaries und dem Kariesrezidiv. Wie wir sehen, gibt es auch klinisch gewisse Unterschiede in der Fortentwicklung. Das hängt nun nicht allein von den äußeren Ursachen ab, sondern ist zum anderen Teil auch durch die Struktur des Schmelzes bedingt. Hinzu kommt, daß die Karies bei gewissen Berufen (Salzsäurearbeitern, Bäckern, Konditoren) ihr bestimmtes Bild erzeugt. Doch das alles interessiert hier weniger, denn es

handelt sich hier um das histologische Bild, besonders im Vergleich mit der Arbeit von Nishimura. Zu diesem Zweck erscheint es wohl angebracht, wenn ich eine kurze Zusammenfassung der hier interessierenden Fragen aus seinem V. Kapitel „Schmelzkaries" bringe.

Auch Nishimura vertritt die chemisch-parasitäre Kariestheorie. Er sagt nun weiter: „Die entstandene Gärungssäure dringt dann auf osmotischem Wege in den Schmelz und beraubt ihn seiner Kalksalze. Je nach dem Entkalkungsgrad sind die mehr oder weniger dunklen Karieszonen entstanden. „Weiter bestätigt er an Hand seiner Mikrophotogramme, daß meist schon eine Reaktion im Dentin stattgefunden hat, ehe überhaupt ein Defekt im Schmelz wahrzunehmen ist, und folgert dann eben deswegen daraus," daß der Schmelz durch die Gärungssäure nicht einfach von der Oberfläche her aufgelöst wird. Diese Bilder zeigen uns, daß die Gärungssäure vorerst auf dem Wege der organischen Grundsubstanz in das Innere des Schmelzes eindringt und denselben gleichsam von innen auflöst." Oft kann es bereits zur vollständigen Entkalkung im Dentin gekommen sein und äußerlich ist am Schmelz noch kein Defekt wahrzunehmen. Zur Untersuchung hat Nishimura allerdings imprägnierte Schliffe benutzt, die einen Quecksilberniederschlag enthielten," wobei der schwarze Niederschlag alle kleinen und kleinsten Hohlräume im Schmelz, welche durch die entkalkende Wirkung der Gärungssäure entstanden sind, ausfüllte und dadurch sichtbar machte. Der gesunde, also normale Schmelz läßt sich nach dieser Methode nicht oder nur äußerst schwach imprägnieren." Nun folgt das Mikrophotogramm, welches am deutlichsten die Behauptung Nishimura's bekräftigt, daß sich bei dem Entkalkungsprozeß des Schmelzes immer 6 Zonen herausbilden. Der besseren Vorstellung halber füge ich nun die schematische Zeichnung der 6 Zonenbildung ein, die Nishimura auf Grund vieler Präparate gewonnen hat.



(Nach Nishimura)

Je nach dem Entkalkungsgrade des Kariesherdes ist die Imprägnierung mit Hg—Sulfid mehr oder weniger dicht. Dadurch erscheint die typische Zonenbildung (A—F). Es ist nun wohl am Platze, zu fragen, wieso es überhaupt zu einer Zonenbildung komme, vor allem zu den hellen Zonen B- und D, die in ihrem Charakter den anderen Zonen entgegengesetzt sind, d. h. sich relativ schwächer imprägnieren lassen. Restlos ist das noch nicht geklärt, aber gewiß ist, daß die Zonen eine Folge der kalkauflösenden Wirkung der Gärungssäure im Inneren des Schmelzes sind. Daß es aber zu so verschiedenen Zonen kommt, ist wohl dadurch zu erklären, daß die Säuren in den tieferen Regionen des Schmelzes nicht als solche lange bestehen bleiben kann, sondern sich mit dem dort vorhandenen mineralischen Bestandteil des Schmelzes verbinden wird, so daß eine gesättigte Kalklösung entsteht, welche die vorher bereits teilweise entkalkt gewesenen Partien remineralisiert, weil das seiner Kalksalze teilweise beraubte organische Gerüst immer noch eine starke Kalkaffinität besitzt; so entstehen dann die Zonen der Remineralisation B und D. Sobald aber die Remineralisation stattgefunden hat, so wird wieder

Säure frei, welche in die Tiefe dringt und neue Zonen der teilweisen Entkalkung A und C bildet. Diese verschiedenen Prozesse gehen in der Tiefe abwechslungsweise vor sich, während von der Mikrobenplaque her immer neue Gärungssäure eindringt. Auf diese Weise vertieft und verbreitert sich der Kariesherd immer weiter." Ob mit oder ohne Imprägnation, ob im durchfallenden oder im polarisierten Licht oder im Dunkelfeld untersucht wurde, überall kam die Zonenbildung, wenn auch in etwas verschiedener Form, klar zum Ausdruck. Diese Zonen können aber nur sichtbar sein, wenn der Brechungskoeffizient bedingt durch den verschiedenen Grad der Entkalkung und Remineralisation variiert. Die vorderste Zone, die Zone der ersten schwachen Entkalkung ist allerdings nur nach der Imprägnation sichtbar. Die Zone B, die „Zone der primären Transparenz," die hellste von allen, erscheint völlig homogen und daher transparent. Die in dieser Zone reichlich vorhandenen Kalksalze haben sich auf der Zone C niedergeschlagen." Die von der Oberfläche her eingedrungene Säure hat auf dem Wege bis zur Zone B eine stärkere Sättigung mit Kalksalzen erfahren; diese Salze haben sich nun in dem organischen Gerüst der im Entkalkungszustand A befindlichen Zone niedergeschlagen, (wodurch der äusserste Teil der Zone A zur Zone B wurde. Daher erscheint diese Zone B auch im durchfallenden Licht völlig homogen und daher transparent. Diese übermineralisierte Zone B enthält aber gleichwohl noch das normale Quantum an organischer Substanz, ist daher für kolloidale Kalklösungen durchlässig. Sobald aber diese Kalklösungen die Zone A erreichen und sie mineralisieren, wird Säure frei, und diese dringt in die Tiefe und schiebt so den Entkalkungszustand der Zone A immer weiter gegen den normalen Schmelz vor. Jetzt folgt nach außen die Zone C, als „Zone der Trübung" benannt, da sie bei Dünnschliffen in durchfallendem Licht dunkel getrübt erscheint. Hieran schließt sich die Zone D an. Es ist die Zone der sog. Transparenz, die „Zone der sekundären Mine-

ralisation," in der sich Kalksalze aus den benachbarten Zonen E und F und evtl. auch aus C niedergeschlagen haben, ähnlich dem Bildungsprozeß der Zone B. Nun folgen die Zonen E und F, die „Zonen zunehmender Entkalkung" die sich außer durch den Grad der Entkalkung nicht wesentlich unterscheiden.

Klinisch kann man die Zonen nur mit dem Auge wahrnehmen, durch Ritzen oder Abtasten mit der Sonde sind sie noch nicht feststellbar. Im Punkte 8 seiner Zusammenfassung wiederholt N i s h i m u r a noch einmal: „In einem Schliffpräparat mit wohlausgebildeter Karies des Schmelzes kann man 6 Zonen des kariösen Prozesses unterscheiden. Die meisten dieser Zonen weisen Entkalkung auf, jedoch gibt es zwei Zonen von partieller Remineralisation, die primäre der Zone B und die sekundäre Zone D.

Unter den Abbildungen befinden sich mehrere schematische Zeichnungen, die die Ergebnisse bei verschiedenen Beleuchtungsmethoden sowie mit und ohne Quecksilbersulfid darstellen. Diese Zeichnungen hat nun N i s h i m u r a bei der Betrachtung einer großen Anzahl von Präparaten gewonnen. Einige Zeilen später finden wir allerdings eine Bemerkung, daß es sich hier um einen Fall handelt, der mit den soeben besprochenen Bildern nicht übereinstimmt, wo die äußere Schicht des Kreidefleckens transparent erscheint. Wenn N i s h i m u r a auch in sofort darauffolgenden Zeilen eine Erklärung für diesen widersprechenden Fall gefunden hat, so müssen wir doch uns die Frage vorlegen, warum denn nicht zur Bestärkung dieser Befunde unter den Abbildungen noch weitere Fälle mit den 6 Zonen zu finden sind, wo doch eine große Anzahl von Präparaten vorhanden war? Es hätte sich unter den Abbildungen oft die Möglichkeit gefunden, dieses oder jenes Präparat, und wenn es auch nur zum allgemeinen Verständnis des kariösen Prozesses diente, durch einen „klassischen" Fall zu ersetzen. Befindet sich einmal eine abweichende Abbildung darunter, so ver-

sucht Nishimura sofort diese Abweichung verständlich zu machen.

Unter all meinen Schliffen habe ich derartige Beobachtungen einheitlicher Art nicht finden können. Wenn ich anfangs Schliffe hergestellt habe, die von Zähnen mit kleinsten beginnenden kariösen Veränderungen und auch mit großen und sehr großen kariösen Defekten stammten, so geschah es deswegen, weil man annehmen durfte, die kariösen Veränderungen im Schmelz müßten sich in allen Schliffen gleich gut beobachten lassen. Es stellte sich nun aber heraus, daß die Beobachtungen an Zähnen mit größeren kariösen Defekten schwieriger waren, da das Bild meist sehr verwaschen ist, die Karies den Schmelz bereits wieder vom Dentin her verändert hat, eine einwandfreie Präparation solcher Zähne nicht immer gelingt oder größere Mengen an Schmelzsubstanz oft gar nicht mehr vorhanden sind. Nach Nishimura's Ansicht ist die Zone A überhaupt nur nach Imprägnation sichtbar. Um auch hierin nichts vernachlässigt zu haben, habe ich dann außer den ersten 80 Schliffen 20 Schliffe mit Karbolfuchsinfärbung und 20 Schliffe mit Schmorlfärbung hergestellt.

Bei Betrachtung der Schliffe unter dem Mikroskop treten Bilder verschiedener Kariesgestaltung und Weiterentwicklung auf, so daß man annehmen kann: Die kariösen Veränderungen im Schmelz lassen sich nicht auf einen einheitlichen Nenner bringen. Von einer dauernd einheitlich wiederkehrenden, regelmäßigen, schematischen oder gesetzmäßigen Form kann keine Rede sein. Worauf dies zurückzuführen ist, läßt sich schwer sagen. Annehmen darf man wohl, daß die Form der Entkalkung im Schmelz in der Hauptsache abhängig ist von der Intensität der Säure beim Entkalkungsprozeß und ferner von dem Aufbau und der Struktur des Zahnes selbst. Neben diesen beiden Hauptfaktoren werden sicher auch noch andere, individuelle, aber doch untergeordnete Faktoren eine gewisse Rolle spielen.

Merkwürdig erscheint nun die Beobachtung, daß analog

dem klinischen Auftreten und Verlauf der Karies auch im histologischen Bilde gewisse Zusammenhänge in der Form und Ausbreitung aufzutreten scheinen. Dasselbe betont „Wannenmacher, wenn er schreibt: „Die Topographie der Karies kann für die ursächlichen Betrachtungen schon wesentliche Hinweise geben. Es muß schon hier bemerkt werden, (und wird noch öfters wiederholt werden müssen), daß bei allen Beschreibungen und statistischen Erhebungen auch die Lage der Karies berücksichtigt werden muß. Es genügt für die Beurteilung nicht, wenn nur gesagt ist, daß so und so viele Zähne kariös sind. Meistens wird nur zwischen Fissuren- und Approximalkaries unterschieden. M. E. ist diese Unterscheidung unzureichend, um das Charakteristische der Lokalisation hervorzuheben. Der Begriff der Fissurenkaries ist klar und braucht nicht näher erläutert zu werden. Es finden sich dabei nur graduelle Unterschiede je nach der Form der Fissur. Ist die Furche tief und spaltförmig, wie es meistens der Fall ist, so ist der kariöse Angriff energischer als bei flachen oder nur trichterförmigen Fissuren. Die gleichen Verhältnisse liegen bei der Grübchenkaries, z. B. auf der bukkalen Seite der Molaren vor. Unklarer ist die Situation bei der Approximalkaries.

Hier muß zwischen zwei Arten unterschieden werden. Die eine Art beginnt am Kontaktpunkt und dehnt sich in der Regel marginal aus. Eine zweite Art der Appriximalflächenkaries hat ihren Beginn wesentlich tiefer, nämlich in der Zahnhalsgegend.“ Klinisch wird danach unterschieden zwischen:

1. Fissurenkaries,
2. Kontaktpunktkaries,
3. Marginale Approximalflächenkaries.

Ueber die Fissurenkaries, die hier weniger interessiert, sei nur kurz erwähnt, daß sie fast immer in die Tiefe geht. Ihre Ausbreitung ist in der Hauptsache von der Form der Fissur abhängig. Sie ist meist unterminierend, da sie den Verlauf der Lamelle folgt. Der Prozeß breitet

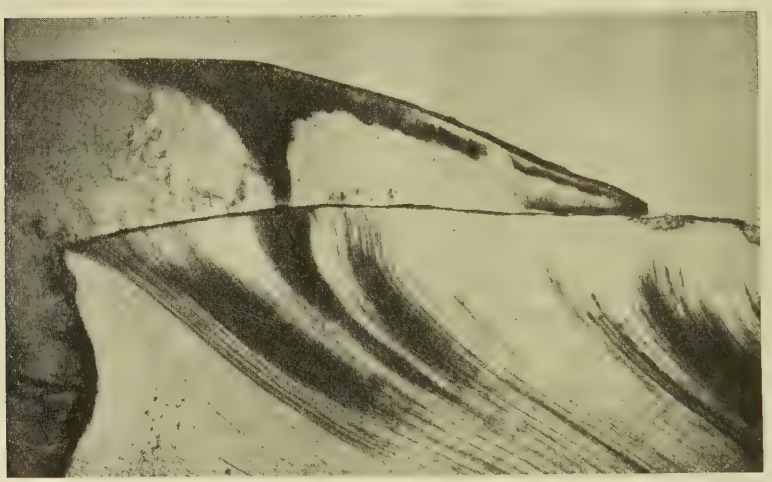
sich dann an der Schmelzdentingrenze, in den Interglobulärräumen weiter aus, folgt dabei den Schmelzlamellen und Schmelzbüscheln. Durch die eigenartige Anordnung der Schmelzlamellen und durch die jeweils verschiedene Form der Fissur kommt dann das mehr oder weniger unterminierende Bild der Fissurenkaries zustande.

Wichtiger in diesem Zusammenhang und auch deutlicher ist schon die Kontaktpunktkaries. Hier treten nun verschieden geartete Bilder auf, die sich keineswegs eng zusammenfassen lassen. Auf Grund der Betrachtung meiner Präparate läßt sich aber eine Gruppierung vornehmen, die die verschiedene Kariesgestaltung der Form und Ausbreitung nach zusammenfaßt und danach lauten würde:

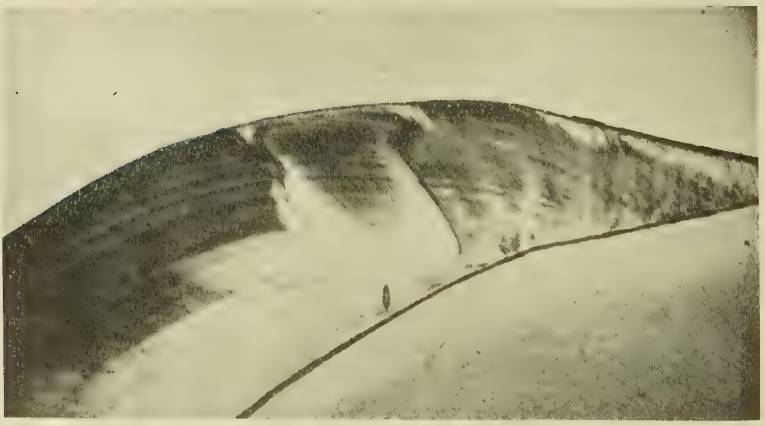
1. Karies an der approximalen Fläche im oder unmittelbar unterhalb des Kontakt„punktes" beginnend und nur in die Tiefe gehend.
2. Im oder unterhalb des Kontaktpunktes beginnend, kaum in die Tiefe fortschreitend, dagegen mit flächenhafter Ausdehnung nach dem Zahnhals zu.
3. Mischformen von 1 und 2.
4. Weit unterhalb des Zahnhalses beginnend: reine approximale Zahnhalsschmelzkaries.
5. Seltene Ausnahmen der Kariesausbreitung im Schmelz nach der Kaufläche zu.

Zur Form 1 kann man sagen, daß sie seltener vorkommt als die Form 2. Die kariöse Entkalkung beginnt genau im Kontaktpunkt, mitunter vielleicht auch noch etwas darunter. Eine flächenhafte Ausdehnung findet jedoch nicht statt. Diese Form der approximalen Schmelzkaries ist sozusagen nur auf die Fläche des Kontakt„punktes" begrenzt, also sehr klein. Dabei kann sie nun kegelförmig mitunter auch zylindrische Tiefenausbreitung annehmen. Die kegelförmige Gestaltung überwiegt jedoch. Zur Kaufläche hin ist diese Form stets schärfer abgesetzt als zum Zahnhals zu. Man kann bei-

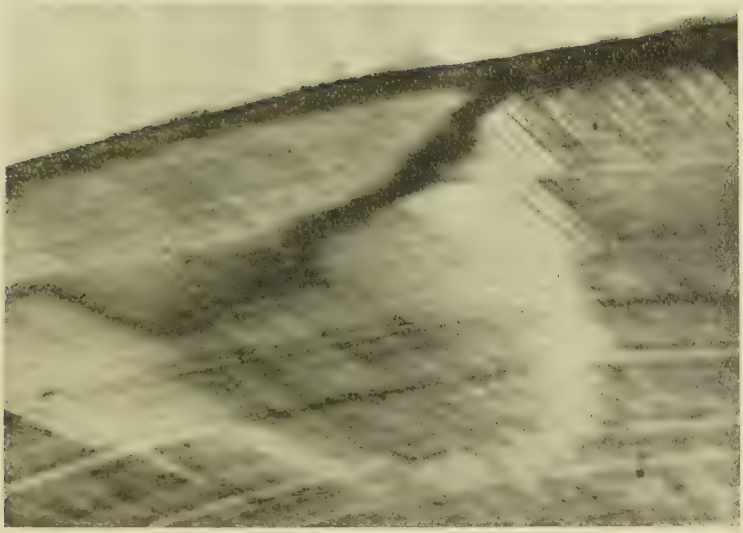
nahe sagen: je kegelförmiger diese Form, desto unschärfer die Abgrenzung gegen den unveränderten Schmelz, je zylindrischer dagegen diese Form, desto markanter die Abgrenzung.



1a



1b



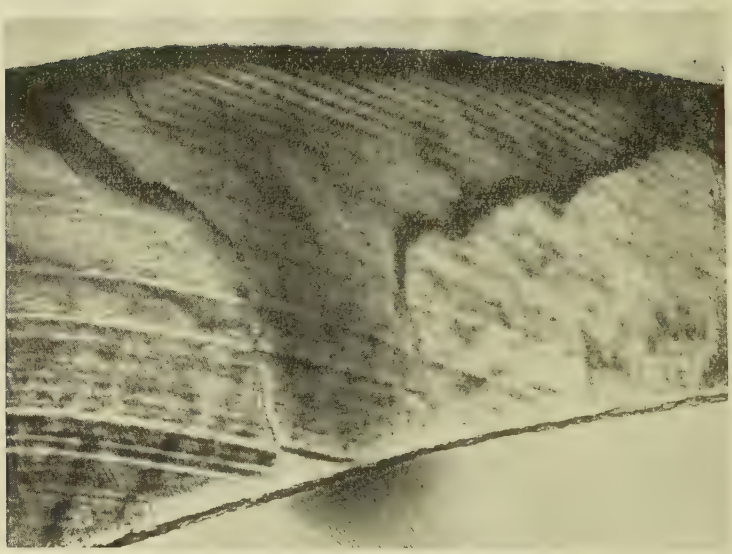
1c

Das Bild 1a läßt neben der deutlicher ausgeprägten kegelförmigen Gestaltung auch noch die zylindrische Gestaltung erkennen. Im Bilde 1b tritt die zylindrische Form rein auf und im Bilde 1c die Kegelform. Das Dentin zeigt meist eine Reaktion.

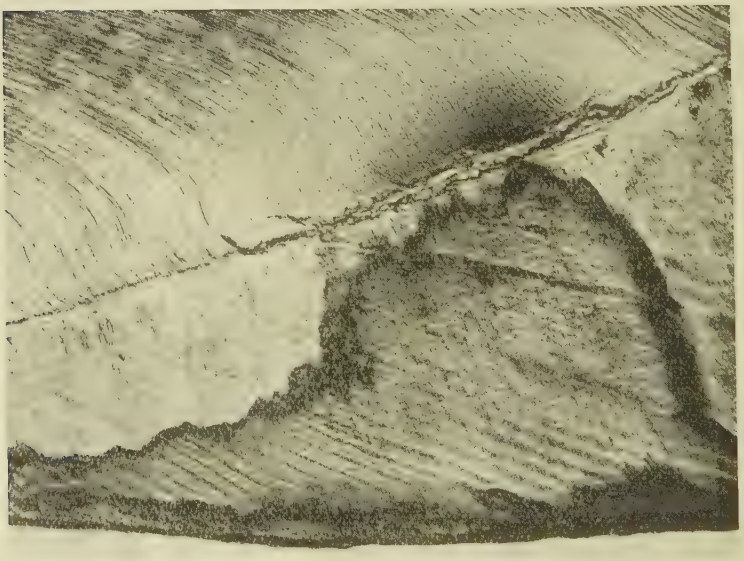
2

Zur Form 2 läßt sich sagen, daß sie nicht in die Tiefe geht, daß sich Veränderungen im Dentin selten beobachten lassen, daß auf Grund der mehr flächenförmig gestalteten Ausdehnung diese Form den Kontaktpunkt zur Kaufläche hin weiter überschreitet als die Gruppe 1. Die Kuppe des Kegels – denn als Spitze darf sie wohl nicht mehr bezeichnet werden — liegt jedoch ungefähr über dem Kontaktpunkt. Die Abgrenzungslinie gegen den unveränderten Schmelz verläuft nicht glatt und gleichmäßig. Von mastikal beginnend bis zur Kuppel des Kegels zieht sie noch verhältnismäßig gerade oder nur leicht geschwungen. Von der Kuppe des Kegels

verläuft sie dann aber in stark geschwungener Linie nach cervical in spitzem Winkel an der Schmelzoberfläche aus. Beim Beginn war der kariöse Defekt auch nur auf einem kleinen Raum begrenzt, breitet sich dann aber bald stärker nach cervical aus, kann oft sogar die Zementgrenze erreichen. Diese Erscheinung darf man außer auf die Struktur, den Verlauf der Retzius'schen Parallelstreifen, auf die Einwirkung der Säure zurückführen. Ueber dem Kontaktpunkt nach mastikal ist für die Säure weniger eine Einwirkung möglich, da sie hier ja nicht liegen bleibt, sondern immer fortgespült wird. Aber anders liegen die Verhältnisse nach cervical zu. Dort ist die Retention für die Bakterien an Kontaktpunkt am größten und nimmt nach cervical hin wieder mehr ab. Naturgemäß muß nun die Entkalkung am Ort der stärksten Säurebildung auch am schnellsten vor sich gehen. Daher kommt es über dem Kontaktpunkt zum schnellsten Vorwärtsdringen. Mit den äußeren Verhältnissen (Sauberkeit, Engstand der Zähne, Zustand der Papille) variiert dann auch die Form etwas. Da bei dieser Form die Ausbreitung in die Tiefe fehlt, Reaktionen im Dentin zumeist auch nicht zu beobachten sind, scheint es sich klinisch um die Kontaktpunktmarken zu handeln, während man die andere als progressiv bezeichnen darf.



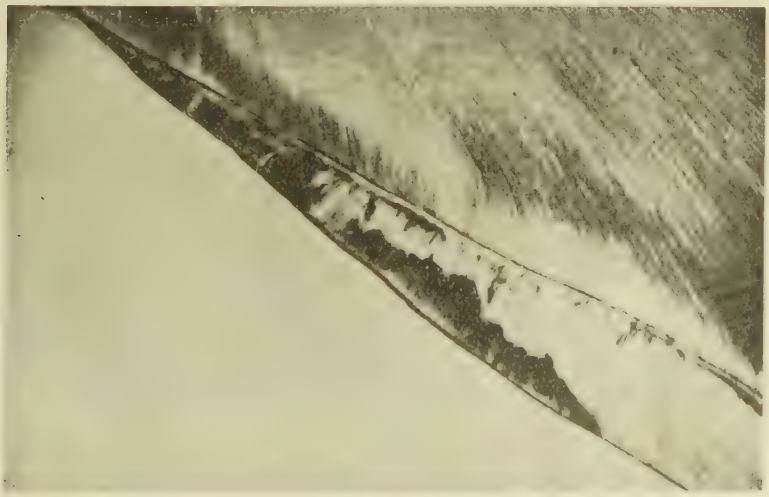
3a



3b

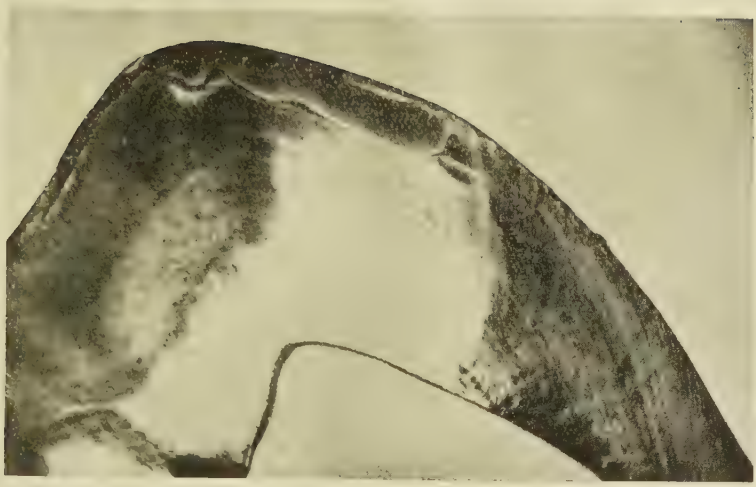
3c

Im Bilde 3a,b, c treten nun die Mischformen der 1. beiden Gruppen auf, wo teils die kegelförmige oder zylindrisch gestaltete Form stärker hervortritt. Alles unter 1 und 2 Gesagte kann hier wechselnd auftreten.

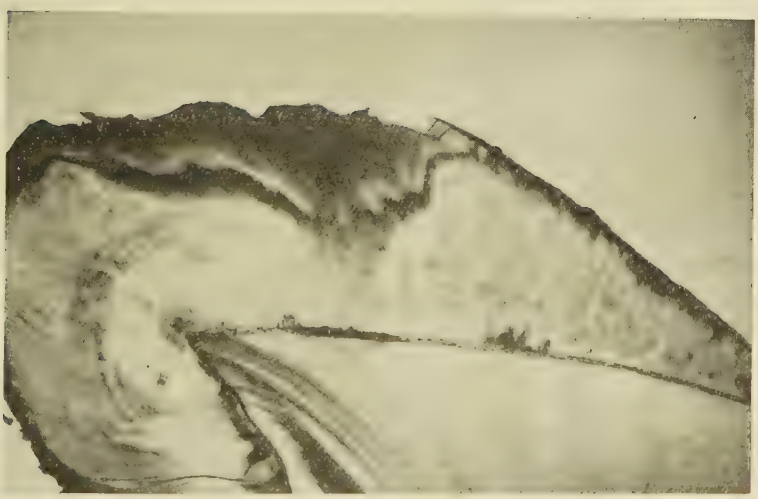


4

Die Form 4 beginnt nun weit unterhalb des Kontaktpunktes, dehnt sich dabei dennoch sehr flächenhaft aus. Zum Kontaktpunkt hin liegt sie nur oberflächlich, während sie cervical meist den ganzen Schmelz verändert hat. Die Begrenzungslinie gegen den unveränderten Schmelz verläuft zum Kontaktpunkt hin meist in einem Retzius'schen Parallelstreifen. An den cervical zahlreicher vorkommenden Perikymatien beginnen die ersten Veränderungen. Die Perikymatien scheinen hier stärker vertieft zu sein. Oft sind sie nicht abgerundet, sondern erscheinen mehr kantig oder zackig. Die äußersten Schmelzprismenenden sind teils im Munde verloren gegangen, teils aber auch bei der Herstellung der Schliffe. Jedenfalls scheint hier das Schlußleistennetz nicht so widerstandsfähig zu sein. Flächenhaft dringt nun die Säure in den Schmelz ein und verändert ihn so. Die Entkalkung erfolgt hier beinahe gleichmäßig. Der Prozeß geht hier zuerst weniger in die Tiefe, sondern verläuft in den Retzius'schen Parallelstreifen, also mehr schräg zur Oberfläche. Eine Reaktion im Dentin zeigt sich nur selten. Tritt sie aber auf, so geht sie jedoch nicht in die Tiefe. Das wäre natürlich nicht nur für die wissenschaftliche Forschung, sondern auch für die konservierende Behandlung für die Kavitätenpräparation von Bedeutung.



5a



5b

Als letzte Form bleibt noch die Gruppe 5 zu erwähnen, die aber sehr selten vorkommt. Der kariöse Schmelz setzt sich scharf gegen den unveränderten Schmelz ab, zeigt dabei meist jedoch irgendwelche Reaktionen im Dentin. Der Entkalkungsprozeß kann teils in die Tiefe gehen, teils aber auch nicht. Diese Gruppe und ihre Gestaltung ist wohl durch strukturelle Verschiedenheit bedingt.

Gemeinsam ist der Fissurenkaries und der approximale Flächenkaries, Gruppe 1, 2, 3, und 5, die Zonenbildung. Wenn diese bei der Fissurenkaries auch nicht so deutlich und regelmäßig auftritt wie bei der Kontaktpunktkaries, so liegt das wiederum an den besonderen Eigentümlichkeiten dieser Schmelzpartien. Bei der Kontaktpunktkaries kann sich der Entkalkungsprozeß nicht so schnell entwickeln, da die Retention nicht so groß ist wie bei der Fissurenkaries. Der dadurch sozusagen in die Länge gezogene Vorgang zeigt sich daher deutlicher in seinen einzelnen Phasen. Die Zonenbildung tritt hier besonders deutlich zu Tage. Selbstverständlich gibt es dabei auch Unterschiede. Einmal tritt die Zonenbildung stärker hervor, ein anderes Mal ist sie nur ganz schwach oder auch gar nicht angedeutet. Das hängt wohl mit der Geschwindigkeit und der Intensität der Entkalkung zusammen. Meistens ist die Zonenbildung jedoch erkennbar, und man kann dabei nun unterscheiden:

A. Zone der ersten Entkalkung.

Sie ist im ungefärbten und auch im gefärbten Schliff selbst nicht sichtbar, sondern wird nur durch ihre Reaktionen bewiesen. Im Dentin kann sich dabei die Reaktion schon sehr deutlich bemerkbar machen. Das unter diesem Bezirk liegende Dentin weist meist eine Dunkelfärbung auf, die hin und wieder sogar bis an die Pulpa zu verfolgen ist. Oder aber die Interglobularräume oder die T o m e s'sche Körnerschicht zeigen Veränderungen, die sich durch ihr stärkeres Abheben bemerkbar machen. Auch die Büschelbilder des Schmelzes können besonders deutlich hervortreten. Wenn die erste

Zone selbst auch nicht sichtbar ist, so wird ihr Vorhandensein jedenfalls durch diese Reaktionen bestätigt. Die Bilder 1a (bei c wegen der hier stärker wiedergegebenen Vergrößerung nicht mehr sichtbar), beweisen uns deutlich ihr Vorhandensein. Auch bei den nach Schmorl und mit Karbolfuchsin gefärbten Schliffen trat diese Zone nicht sichtbar hervor. Die Bilder 1a, c, 3a, b, c, 4, 5b beweisen es uns deutlich.

Daran schließt sich an: **B. die Zone der Trübung.** Sie ist wesentlich dunkler als der normale unveränderte Schmelz und ist die breiteste Zone von allen. In ihr treten die Retzius-schen Parallelstreifen stark hervor. Manchmal setzt sie sich mit besonders scharfer Grenze gegen die Zone A ab, indem sie nach dorthin in einen recht kräftigen Farbton übergeht, was wohl von einer stärkeren Entkalkung und Veränderung der Schmelzgebilde herrührt, die die meisten organischen Substanzen enthalten. Ein anderes Mal setzt sie sich weniger scharf gegen die Zone A ab. Auch kann es vorkommen, daß sie ziemlich homogen erscheint, ein anderes Mal dagegen wieder von einem oder mehreren hellen Streifen oder Zonen durchzogen wird. Diese hellen Streifen sind nun, wie auch Nishimura sagt, Zonen der Remineralisation, die aber keineswegs prinzipiell vorhanden sind oder gesetzmäßig verlaufen. Daß beim Entkalkungsprozeß Remineralisationszonen auftreten, möchte ich auch annehmen. Warum aber nun gerade immer gesetzmäßig eine Zone der primären Remineralisation, dann die Zone der Trübung, dann noch einmal die Zone der sekundären Remineralisation gebildet werden muß, läßt sich nur schwer einsehen. Eine Zone der sekundären Remineralisation ist doch nicht unbedingt erforderlich. Ebensogut wie die gelösten Kalksalze noch das zweite Mal ausgefällt werden können, erscheint es durchaus denkbar, daß dieser Prozeß noch ein drittes Mal sich wiederholen kann oder auch gar nicht stattzufinden braucht. So kann es auch eintreten, wie es Bild 1b und c zeigen, daß die Zone der primären Remineralisation überhaupt nicht erscheint. Daß so verschiedenartige Bilder entstehen können, hängt in erster

Linie wohl von der Geschwindigkeit und der Intensität der Entkalkung ab. Daneben spielen aber auch die Struktur, die Konstitution, der Aufbau, der Chemismus des Schmelzes eine wichtige Rolle.

Als letzte Zone folgt nun: **C, die Zone der stärksten Entkalkung.** Wenn man will, kann man diese natürlich auch wieder unterteilen. Aber ich glaube, es hieße den Sinn der Sache und das Charakteristikum jeder Zone verkennen, wollte man noch weiter unterteilen, indem man etwa eine Zone der stärkeren, der stärksten Entkalkung usw., bildet. Häufig erscheint nämlich diese Zone gegen die Zone B braunrötlich abgesetzt und wird nach außen hin erst allmählich dunkler. Das Hauptmerkmal der Zone C ist aber, daß hier jede Struktur des Schmelzes fehlt, daß sie homogen käsig erscheint, oft sogar in Zerfall begriffen ist.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es eine einheitliche Form der Schmelzkaries nicht gibt. Man muß auch hier im histologischen Bilde genau wie mikroskopisch-klinisch die Karies nach ihrer Topographie unterscheiden. Danach unterteilen wir auch hier:

1. Fissurenkaries,
2. Karies an der approximalen Fläche im oder unmittelbar unterhalb des Kontakt„punktes" beginnend und nur in die Tiefe gehend.
3. Im oder unterhalb des Kontaktpunktes beginnend, kaum in die Tiefe fortschreitend, dagegen mit flächenhafter Ausdehnung nach dem Zahnhals zu.
4. Mischformen der beiden letzten Gruppen.
5. Weit unterhalb des Zahnhalses beginnend: reine approximale Zahnhalsschmelzkaries.
6. Seltene Ausnahmen der Kariesausbreitung im Schmelz nach der Kaufläche zu.

Bei der Gruppe 1, 2, 3, 4 und 6 tritt auch eine Zonenbildung auf, aber sie ist nicht so schematisch, wie sie

Nishimura angibt. Man kann dabei drei Zonen unterscheiden, und zwar:

A. Zone der ersten Entkalkung,
B. Zone der Trübung (mit Streifen der Remineralisation),
C. Zone der stärksten Entkalkung.

Am Ende der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Eugen Wannenmacher für die Ueberlassung des Themas sowie für die freundliche Beratung und Unterstützung zu danken.

Literaturverzeichnis.

Asper, H.: Ueber die braune Retzius'sche Parallelstreifung im Schmelze der menschlichen Zähne. Diss. Zürich 1917.

Baumgartner: Ueber das Wesen der Zahnkaries mit besonderer Berücksichtigung der Histologie des gesunden und kariösen Zahnschmelzes. D. M. f. Z. 1911.

Euler, H., u. Meyer, W.: Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie.

Fleichmann: Zur Pathogenese der Zahnkaries. Z. f. Stom. 1921.

Furrer, B.: Die Verkalkungszone bei der Dentinkaries. Diss. Zürich 1922.

Gottlieb: Aetiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. Z. f. Stom. 1921.

— Der Epithelansatz am Zahn. D. M. f. Z. 1921.

Greve: Studien über den Beginn der Schmelzkaries. Sitzungsberichte des physik.-med. Sozietät Erlangen 1924.

Handwörterbuch der Zahnheilkunde.

Meyer, W.: Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen. München 1932.

Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892.

Nishimura, T.: Histologische Untersuchungen über die Anfänge der Zahnkaries, speziell der Karies des Schmelzes. Schweiz. M. f. Z. 1926. Heft 8.

Neuwirth, F.: Die Schmelzmembranbildung. Z. f. Stom. 1925.

Orban, B.: Zur Entwicklung und feineren Struktur des Schmelzes. Z. f. Stom. 1925.

Preiswerk: Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. 1922.

Wannenmacher, E.: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe.

Lebenslauf.

Am 6. Februar 1913 wurde ich in Suckow in Pommern, Bez. Köslin, als Sohn des Kaufmanns Max Krause und seiner Ehefrau geboren. Mit 6 Jahren kam ich in die Volksschule zu Suckow und mit 10 Jahren in die Staatl. Bildungsanstalt (Alumnat) Köslin. Dort legte ich Ostern 1933 das Abiturientenexamen ab. Danach nahm ich am Werkhalbjahr des F.A.D. teil und begann dann im November 1933 an der Friedrich-Wilhelms-Universität das zahnärztliche Studium, das ich dort am 27. Juni 1937 mit dem Prädikat „sehr gut" beendete.